1910

Über äußere Ursachen der Epilepsie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie, welche mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

Montag, den 14. Februar 1910, mittags 12 Uhr

öffentlich vortragen wird

Werner Domansky

approbierter Arzt

aus Danzig.

Friedenau

Buchdruckerei von Oskar Wolff

1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Halle.

Referent: Professor Dr. Anton.

Harnack
z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in dankbarer Verehrung gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0097

Morselli fand in Italien auf 500 Einwohner 6 Epileptische, also für ganz Italien 28000—30000 Kranke. Nach den Berichten des Kaiserlichen Gesundheitsamtes wurden während der Jahre 1889, 1890 und 1891 in den Heilanstalten des Deutschen Reiches an Epilepsie behandelt 14340 Personen. (Binswanger, Die Epilepsie, aus Spezielle Pathologie und Therapie, Wien 1904, p. 171/72.)

Das sind erschreckend große Zahlen, und es mag, zumal bei der Furchtbarkeit des Morbus sacer, wohl gerechtfertigt erscheinen, der Ursache solch massenhafter Erkrankung nachzuspüren, besonders da die neuere Medizin gelehrt hat, daß auf diesem Gebiete durch rechtzeitiges Eingreifen gar nicht selten zu helfen oder wenigstens zu bessern ist, wenn die Ursache des Leidens frühzeitig genug erkannt wurde. Und unser Thema handelt gerade von den Fällen, bei welchen eine solche Hilfe vielleicht möglich wäre, bei welchen sich äußere Ursachen für die Erkrankung nachweisen oder vermuten lassen.

Wir räumen ein, daß die Mehrzahl der Fälle von Epilepsie auf dem Boden erblicher Belastung entsteht und die äußeren Ursachen daneben nur eine untergeordnete Rolle spielen. Turner sagt von den äußeren Ursachen, sie seien „only potent in individuals of a neuropathic or hereditarily acquired disposition. Without such disposition, it is impossible to conceive how the physiological states of pregnancy and the puerperium, the acute disease of infancy and childhood, traumatisme of the head, emotionel shock and fright and organic affections of the brain, can cause either the acute form of epilepsy in some cases or the more prolonged and chronic type of the disease in others“ (Turner, Epilepsy, London 1907).

Weit entfernt davon, die überwiegende Bedeutung der neuropathischen Disposition zu bestreiten, möchten wir uns doch dem

exklusiven Urteil Turners nicht anschließen, da die Tierexperimente und die Kasuistik zum Teil dagegen sprechen. So ist es Hitzig gelungen, bei Hunden durch alleinige Exstirpation von Teilen motorischer Rindenzentren wohlcharakterisierte epileptische Anfälle hervorzurufen, die 1 Tag bezw. 2—6 Wochen nach der Operation auftraten. Luciani hat diese Versuche bestätigt und ebenso später Binswanger. Letzterer sah dabei in einzelnen Fällen Rindenkonvulsionen, in anderen „allgemeine Konvulsionen mit initialem tonischem Krampf und einer nachfolgenden klonischen Phase, in welcher die Krampfbewegungen durchaus nicht den Charakter des Rindenklonus trugen, und mit Bewußtseinsverlust“ (Binswanger l. c. p. 16). Auch in der Kasuistik finden wir Fälle, bei denen keine neuropathische Disposition im allgemeinen Sinne nachweisbar ist, und die dafür sprechen, daß durch äußere Ursachen allein Epilepsie erzeugt werden kann. Betreffs der Wertung dieser Ursachen möchten wir uns dem von Binswanger aufgestellten Grundsatze anschließen: „Alle Schädlichkeiten, welche beim Mangel einer angeborenen Prädisposition als vorbereitende gelten dürfen, können zu jeder Zeit bei angeborenen prädisponierten Individuen als Gelegenheitsursache zur Entwicklung einer bestimmten Nerven- bezw. Geisteskrankheit dienen“ (Binswanger l. c. p. 100).

Für die statistisch-ätiologische Erforschung dieser äußeren Ursachen ergeben sich nun mancherlei Schwierigkeiten. Zunächst verlangt Binswanger (ibidem), daß Schädlichkeiten während des Individuallebens nur dann voll ätiologisch bewertet werden, wenn jede angeborene Prädisposition auszuschließen ist, andererseits gibt es Fälle mit schwerer erblicher Belastung und äußerer Ursache, bei denen nach Beseitigung dieser die epileptischen Krämpfe ausblieben (Binswanger l. c. p. 150), also man wohl berechtigt ist, den äußeren Ursachen bisweilen einen immerhin bedeutenden Einfluß zuzuschreiben.

Ferner ist es schwierig, den Beginn der Epilepsie und das zeitliche Verhältnis derselben zur möglichen Ursache zu bestimmen. Turner (l. c. p. 18) wollte den Beginn der Krankheit vom ersten epileptischen Anfall rechnen. Dieser wird jedoch oft gar nicht festgestellt, weil er vielleicht nachts unbeachtet

blieb oder als petit mal auftrat, dem die Umgebung des Kranken keinen Wert beimaß. Binswanger (l. c. p. 68) andererseits unterscheidet scharf zwischen der „epileptischen Veränderung“ und dem später auftretenden epileptischen Insult und deren einzelnen ätiologischen Faktoren, wie er auch für die späteren Anfälle eine vorbereitende und eine auslösende Ursache anerkannt haben will. Er gibt aber selbst zu, daß die Scheidung nicht immer durchzuführen sei, da „sicherlich in vielen Fällen bei sehr intensiv wirkenden Schädlichkeiten diese vorbereitende Phase außerordentlich kurz oder sogar fehlen kann, so daß wir tatsächlich nur eine Quelle der epileptischen Veränderung annehmen dürfen“ (Binswanger l. c. p. 101). Oft wird auch selbst bei wohlentwickelter vorbereitender Phase diese übersehen dadurch, daß etwa nach einer Kinderinfektionskrankheit nur leichte nervöse Erscheinungen, z. B. unruhiger Schlaf, Labilität der Affekte, leichte Ermüdbarkeit der geistigen Tätigkeit, Schwächung des Gedächtnisses, vasomotorische Störungen, Kopfschmerzen usw. zurückbleiben (Binswanger ibidem).

Gemeinhin gilt für die Frage der Ätiologie der Epilepsie, daß in den Fällen mit angeborener Prädisposition, wie schon oben gesagt, es nur noch einer auslösenden Ursache bedarf, selbst wenn ein hohes Alter den hereditären Faktor schon unbedeutend erscheinen läßt; hat doch Gowers Fälle von hereditärer Epilepsie bei 65- und 71jährigen Personen zum Ausbruch kommen sehen, Poilroux ein gleiches bei einer 70jährigen Frau und Binswanger 2 Fälle im Alter von 62 bezw. 67 Jahren mit schwerer erblicher Belastung (Binswanger l. c. p. 99).

Betreffs der erworbenen Prädisposition bewertet die Erfahrung ein ätiologisches Moment um so schwerer, je früher es eingewirkt hat, also besonders Schädigung des frühkindlichen Alters (Binswanger l. c. p. 73).

Ein zunächst rein statistisches Interesse bietet die Frage nach dem Verhältnis der Geschlechter bei den Epilepsieanfällen mit äußeren Ursachen bezw. ohne jede erbliche Disposition. Die Zahlen variieren bei den einzelnen Autoren, wie es auch schon

die Zahlen der Epileptiker im allgemeinen dem Geschlechte nach tun.

Gowers' (Gowers, Epilepsie, Leipzig und Wien 1902 p. 14) Zahlen ergeben einen größeren Prozentsatz von Heredität beim weiblichen Geschlechte:

	Männlich	Weiblich
Ohne hereditäre Belastung	735 = 61 %	262 = 57 %
Mit hereditärer Belastung	458 = 39 %	515 = 43 %.

Echeverria gibt an, daß von 87 erblich belasteten Epileptikern 40 männlichen, 47 weiblichen Geschlechts waren. Bourneville findet dagegen unter 350 Kranken weniger erblich belastete Frauen: 61,9 % gegen 87 % Männer (Binswanger l. c. p. 78).

Wir wollen hier noch einige allgemeine Anregungen über äußere Ursachen der Epilepsie oder Einflüsse darauf angeben und dann zum speziellen Teil unserer Arbeit kommen.

Es ist zwar nicht zahlenmäßig bewiesen, aber doch sehr wahrscheinlich, daß das Klima einen nicht unwesentlichen Einfluß auf die Entstehung der Epilepsie und auf ihre weitere Entwicklung ausübt. Ein Kaufmann, der mehrere Jahre in Mexiko gelebt hat, versicherte mir, daß dort die epileptische Erkrankung sehr selten sei, und er viele Deutsche gekannt habe, die in der Heimat an Epilepsie litten, in Mexiko aber nicht mehr davon befallen wurden. Wie weit diese Besserung jedoch dem Klima oder anderen Änderungen zuzuschreiben war, ist unsicher; immerhin dürfte der Versuch eines Klimawechsels bei der Therapie vielleicht später einmal dafür sicheren Aufschluß geben. Binswanger bringt unter seinen therapeutischen Maßnahmen auch schon einen diesbezüglichen festen Vorschlag; geeignet erscheinen ihm „waldreiche Orte in mittlerer Höhenlage (500—800 m über dem Meere), da gerade dort ein vorteilhafter Einfluß des Höhenklimas auf das Nervensystem, den Stoffwechsel und die Verdauung, sowie auf die Atmung und die Blutbeschaffenheit erhofft werden darf" (Binswanger l. c. p. 366).

Féré (Féré, Die Epilepsie, Leipzig 1896, p. 268) läßt die Frage offen, ob das Klima eine Prädisposition für Epilepsie schaffen kann, bemerkt aber, daß schon seit Hippokrates man

dem Klimawechsel einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit zugeschrieben habe (Féré l. c. p. 252).

Ganz interessant ist auch die von Spratling angegebene Tatsache, daß die Aufhebung der Sklaverei einen großen Einfluß auf die Häufung von Epilepsie gehabt hat. Er sagt (zitiert nach Turner): „Under slavery their habits, appetits and tendencies to dissipate were largely regulated and controlled but under freedom from slavery all their hurtful tendencies were allowad to run full riot"; das Resultat der Sklavenbefreiung war, „that there are about thirteen times as many insane negroes under state care in Alabania as there were thirty years ago" (Turner l. c. p. 14).

Bei der Aufzählung der einzelnen ätiologischen Momente äußeren Ursprungs wollen wir auf eine Trennung der vorbereitenden und auslösenden Ursachen von vornherein verzichten, da sie, wie oben erwähnt, nicht ganz durchführbar ist, und werden erst gegen Ende der Arbeit einen kurzen Überblick in diesem Sinne geben.

Zunächst sollen die Grenzfälle des Zusammenhanges mit äußeren Ursachen und deren Bewertung seitens verschiedener Autoren bewertet werden. Die Meinungsdifferenzen dabei erklären sich vielfach dadurch, daß einige Autoren den Begriff der Epilepsie sehr stark erweitern, wie besonders Féré.

So bewertet letzterer (Féré l. c. p. 265) ein von Graves beobachtetes tikartiges Zähneknirschen bei Gichtikern schon als ein epileptoides Symptom und will auch für die eigentliche Epilepsie der Gicht ätiologischen Einfluß zuschreiben. Ähnlich stellt sich Féré zu den Krampfzuständen bei Diabetikern). Auch viele andere französische und englische Autoren sprechen nach Binswanger (l. c. p. 203) der Gicht und dem Diabetes große Bedeutung für die Entwicklung der Epilepsie zu. Binswanger verwahrt sich gegen diese gemeinhin durchgeführte Identifizierung solcher bei Diathesen und gestörtem Chemismus auftretenden Konvulsionen mit der Epilepsie. Er selbst hat keine Beobachtung einer wahren Epilepsie gemacht, die durch Gicht oder Diabetes erzeugt wäre. Mit J. Frank und unter den neueren Autoren mit Austie, Moreau, Hasse u. a. ver-

tritt er betreffs des Diabetes und der Gicht den Standpunkt, daß sie eine Keimesschädigung anzeigen können und „vielfach in enger ursächlicher Beziehung zu neuropathischen Zuständen stehen und bei Gliedern erblich belasteter Familien als transformierte ‚Trophoneurosen' betrachtet werden müsssen", leugnet ab, daß sie als Ausgangspunkt während des Individuallebens sich entwickelnder Epilepsie eine größere Bedeutung besitzen" (Binswanger l. c. p. 104).

Ebenso stellt sich Binswanger (l. c. p. 105) zum Verhältnis der Skrophulose und Rachitis zur Epilepsie, nur räumt er für diese beiden Krankheiten die Möglichkeit ein, daß „die mit ihnen verknüpften Störungen der Ernährung des Gehirns späterhin den Ausbruch der Epilepsie verursachen können". Turner sagt: „Gout and tubercle do not seem to stand in the relation other than through the debilating influences which their coexistence with epilepsy entails" (Turner l. c. p. 3).

Soviel über Diabetes, Gicht, Skrophulose und Rachitis, denen sich in der ätiologischen Wertung etwa gleichsinnig noch die Arthritis deformans anschließt. Ich hatte die Krankheiten „Grenzfälle" genannt, da sie zum Teil eigentlich keine äußeren Ursachen sind, sondern die bei ihnen auftretende Epilepsie als in der Pathologie der Entwicklung begründet erscheint; ganz unerwähnt wollte ich sie jedoch vom praktischen Standpunkte aus nicht lassen, da sie dem Einflusse der Therapie und Prophylaxe zugänglich sind und dies mit vielen der äußeren Ursachen gemein haben.

Der Rachitis schließen sich als Ursachen epileptischer Erkrankung bequem die kindliche Eklampsie und im besonderen die Dentitionskrämpfe an, insofern als beide mit der Rachitis gemeinsam haben die Grundlage der „vererbten bezw. angeborenen Entwicklungsstörung des Zentralnervensystems", wie Binswanger (l. c. p. 91) sagt. Diese Entwicklungsstörung an sich würde aber vielleicht nicht hinreichen, um später Epilepsie hervorzurufen, doch wird, wenn es durch eine Gelegenheitsursache zu Krampfzuständen in der ersten Kindheit kommt, die Prädisposition zu späteren epileptischen Konvulsionen erhöht werden, wie Gowers (l. c. p. 31) sagt. Féré bezeichnet die

gesamten eklamptischen Krämpfe der Kinder als „nicht von der Epilepsie zu trennende“ (Féré l. c. p. 288). Binswanger gibt wie Gowers zu, daß die eklamptischen Krämpfe der Kinder durch die schwere Schädigung des Gehirns eine vorbereitende Ursache der Epilepsie sein können, ebenso pflichtet er Féré bei, daß oftmals die Kinderkonvulsionen „das Vorstadium ausgeprägter Epilepsie sein können“, lehnt aber Férés Identifizierung jedes eklamptischen Anfalles mit echter Epilepsie ab und widerlegt dessen Anschauung u. a. durch eine eingehende klinisch-symptomatologische Schilderung des Verlaufes eklamptischer Krämpfe, die einen wesentlich anderen Charakter tragen wie epileptische Insulte (Binswanger l. c. p. 94).

Unter den allgemein anerkannten äußeren Schädigungen, welche Epilepsie erzeugen können, sind als wesentlichste wohl die Infektionen und Intoxikationen zu nennen, deren Bedeutung ja auf allen Gebieten die Pathologie mit der zunehmenden Bakterienkenntnis und Erforschung der Chemie immer weitere Kreise zieht, sowie die Autoinfektionen und Autointoxikationen.

Turner (l. c. p. 49) gibt an, daß Infektionskrankheiten in 5,6 % der Fälle als Ursache der Epilepsie anzusehen seien. Namentlich für die in der Kindheit erworbene Epilepsie macht Binswanger die akuten Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Keuchhusten und Typhus verantwortlich. Auf demselben Standpunkte steht P. Marie mit seinen Schülern (Binswanger l. c. p. 105). Und zwar sind diese Krankheiten in erster Linie als vorbereitende, daneben auch als auslösende Ursachen beobachtet worden. Gowers sieht einen Teil der nach Infektionskrankheiten auftretenden Konvulsionen als posthemiplegische an, kennt aber auch Fälle reiner Epilepsie, die im Verlauf solcher Krankheiten auftraten; er beziffert sie unter seinem Material von ca. 3000 Fällen für Scharlach mit 39, Masern mit 12, schleichendes Fieber, Typhus, Typhoid mit 8 Fällen. Einige Fälle bringt er auch in Zusammenhang mit rheumatischem Fieber, Diarrhöen und Influenza (Gowers l. c. p. 37).

Wir selbst werden in unserer Kasuistik einen Fall von Zerebrospinalmeningitis als einzige Ursache der epileptischen Er-

krankung und einen solchen von zerebraler Kinderlähmung als auslösendes Moment bringen.

Féré bestreitet, daß Scharlach und andere Infektionskrankheiten als vorbereitende Ursache in Frage kämen; er will sie nur als „Anfachung der Prädisposition" gelten lassen. Er führt selbst einen Fall von Epilepsie nach Scharlach ohne erwiesene Belastung an (Beobachtung LXVIII), bei dem er aber in eklamptischen Konvulsionen das Bindeglied zwischen der Infektionskrankheit, die mit einer Nephritis einherging, und der Epilepsie sieht; dem Scharlachgift als solchem will Féré keinen spezifischen Einfluß auf das Nervensystem zusprechen (Féré l. c. p. 251).

Unter den chronischen Infektionskrankheiten scheint die Tuberkulose, wie wir oben von Turner zitierten, in keinem Zusammenhang mit genuiner Epilepsie zu stehen. Binswanger (l. c. p. 85) vertritt denselben Standpunkt. Dagegen soll, besonders nach französischen Autoren, die Malaria oft als auslösendes Moment in Frage kommen (Binswanger l. c. p. 105).

Die Syphilis ist schon vor langer Zeit als Ursache der Epilepsie bekannt gewesen; Ulrich v. Hutten, Paracelsus, Ambroise Paré haben schon diese Auffassung gehabt (Féré l. c. p. 283). Die modernen Autoren stimmen wohl alle darin überein, daß die Syphilis epileptische Konvulsionen erzeugen kann, wenn eine makroskopisch oder mikroskopisch wahrnehmbare Affektion des Hirns, seiner Häute oder des Schädeldaches besteht. Dagegen bezeichnet Gowers noch die von Fournier vertretene Ansicht, daß die Syphilistoxine auch ohne organische Läsion, also unmittelbar fähig seien, Epilepsie zu verursachen, als „unzweifelhaft unrichtig". Er behauptet, daß in den Fällen von Epilepsie im sekundären Stadium der Lues fast immer klinische Symptome einer organischen Läsion im Zentralnervensystem beständen, und hält in den wenigen Fällen von wirklicher idiopathischer Epilepsie die Lues nur für ein „koinzidierendes Moment" (Gowers l. c. p. 46). Féré erkennt die Wahrscheinlichkeit eines „ausschließlich dynamischen Ursprungs dieser sekundären Epilepsie" bei Luetikern an und führt einige Fälle an, in denen eine bestehende Epilepsie durch sekundäre Lues

wesentlich gesteigert würde und nach Rückgang der Sekundärerscheinungen durch spezifische Therapie zu ihrem früheren Status zurückkehrte. In einem anderen Falle trat trotz antiluetischer Kuren kein vollkommener Rückgang in der Intensität der Epilepsie ein (Féré l. c. p. 343). Wir möchten an dieser Stelle bemerken, daß es uns keineswegs notwendig erscheint, daß auch bei Fällen genuiner Epilepsie, die lediglich durch Lues erzeugt sind, eine Heilung durch antiluetische Kur eintritt, da die einmal eingetretene epileptische Veränderung auch nach Fortfall der auslösenden Ursache weiter fortbestehen kann; denn „der erste epileptische Insult wirkt Epilepsie erzeugend in dem Sinne, daß die mächtige Erschütterung der zentralen Innervation die einmal angebahnte Gleichgewichtsstörung befestigt und verstärkt, so daß späterhin mehr oder weniger periodische Entladungen pathologischer Spannungszustände auch ohne wesentliche Reizquellen das Krankheitsbild beherrschen“ (Binswanger l. c. p. 101).

Turner (l. c. p. 55) unterscheidet drei Arten von Syphilisepilepsie:

1. congenital syphilis,
2. secondary syphilis,
3. organic syphilitic lesions.

Über die kongenitale Lues wollen wir weiter unten ausführlicher schreiben und begründen, warum wir auch diese zum Teil zu den äußeren Ursachen zählen dürfen. Von Epilepsie infolge sekundärer Lues ist (Turner l. c. p. 57) nur ein Fall bekannt. Die dritte Form „epilepsy consequent upon local organic syphilitic lesion of the brain or its membranes“ nennt er „a form of organic epilepsy“. Unter letzterer Bezeichnung versteht er neben anderen Formen auch die „convulsions having the general characters of idiopathic epilepsy, and present either an early symptom of intracranial tumeur, or persisting as confirmed epilepsy, after the original exciting cause has been removed“ Turner (l. c. p. 16). Sehr eingehend behandelt Binswanger die Lues im Sinne unseres Themas. Bei den Fällen mit einer klinisch oder anatomisch nachweisbaren organischen Läsion unterscheidet er drei Formen: Erstens die Affektion der Hirnrinde mit lokalisierten Rindenkonvulsionen, die auf die eine

Hemisphäre, schließlich auf beide Hemisphären übergehen. Solche Hirnrindenkrämpfe können zur Quelle wahrer Epilepsie werden. Zweitens den infrakortikalen Herd, wobei die Erregung nicht nur auf die Hirnrinde bezw. deren kortikomotorische Bezirke übergeht, sondern reizend auf alle möglichen subkortikalen und kortikalen Teile des Gehirns einwirkt, ehe die erste konvulsive Entladung auftritt. In diesem Falle sollen nach klinischer Erfahrung die kortikalen Konvulsionen als Einleitung fehlen und stets wahre Epilepsie eintreten. Als dritte Form rechnet er die diffusiven Erkrankungen der Hirnhäute und den gesteigerten Hirndruck, wobei entweder Insulte vom Typus wahrer Epilepsie oder umschriebenere oder ausgebreitete Rindenentladungen auftreten (Binswanger l. c. p. 106).

Auch beim Mangel jeder nachweisbaren organischen Erkrankung hält Binswanger die Lues für eine relativ häufige Ursache der Epilepsie. Wiederum die Dreiteilung: Erstens die Entstehung der Epilepsie auf dem Boden der konstitutionellen Erkrankung, der „syphilitischen Dyskrasie". Sie ist als eine Folge einer Ernährungsstörung des Nervensystems aufzufassen. Zweitens kann die Epilepsie als eine „Nachkrankheit" der Lues entstehen, etwa in dem Sinne, wie man die Tabes und die progressive Paralyse als metasyphilitische Erkrankungen gedeutet hat. Hier entwickelt Binswanger die Hypothese, daß es sich dabei um „degenerative Veränderungen der Nervenfasern oder Nervenzellen" handeln könne, die noch nicht so hochgradig sind, daß sie das Bild der Tabes oder Paralyse bieten, wohl aber ausreichen, um die epileptische Veränderung zu erzeugen. Als Stütze dieser Vermutung erwähnt er einen Fall von progressiver Paralyse, bei welchem jahrelang vor dem Verfall der Intelligenz und vor dem Auftreten körperlicher paralytischer Symptome typische epileptische Anfälle aufgetreten waren. Der anatomische Befund bestand hierbei in einem ausgebreiteten hochgradigen Schwund des Gewebes, und an Stellen, wo der Gewebsschwund noch nicht so ausgeprägt war, fand Binswanger „neben Gebieten mit völlig intakter Nervensubstanz kleinste nekrotische Herde, in welchen Zell- und Nervenfaserschwund und Gefäßdegeneration bestanden".

Als dritte Form will Binswanger die Möglichkeit einer epileptischen Veränderung auf Grund einfach „irritativer", d. h. entzündlicher Vorgänge im Nervensystem während des sekundären Stadiums der Lues eingeräumt haben (Binswanger l. c. p. 107/08). Fournier hat diese Art der Syphilisepilepsie als „parasyphilitisch" bezeichnet und nimmt als wesentlichen Grund für die Bewertung der Lues als Ursache dieser Fälle den Umstand an, daß diese Epilepsie nur während der Periode der sekundären Syphilissymptome auftrete und mit diesen unter antisyphilitischer Behandlung oder ohne eine solche verschwinde. Binswanger steht diesen Fällen „parasyphilitischer Epilepsie" etwas skeptisch gegenüber; er vermutet, daß es sich in diesen Fällen oft schon um beginnende Gefäßdegeneration handele und sie somit den postsyphilitischen Erkrankungen zuzurechnen seien (Binswanger l. c. p. 114). Eine Differentialdiagnose dürfte in diesen Fällen wohl erst später durch das Ausbleiben oder Auftreten degenerativer Prozesse des Nervengewebes zu stellen sein.

Es erübrigt noch, den Einfluß hereditärer Lues auf die Entstehung der epileptischen Veränderung zu besprechen, dessen Abhandlung wir absichtlich von dem Vorstehenden gesondert haben, da uns die Beweisführung nötig erschien für die Berechtigung, die Syphilis hereditaria wenigstens in einem Teil der Fälle den äußeren Ursachen zuzuzählen. Wir gehen dabei aus von den Resultaten der neueren Syphilisforschung, welche der Infektion auf plazentarem Wege die meisten Fälle hereditärer Lues zuschreibt, die man somit eigentlich besser als intrauterin individuell erworbene, kongenitale, denn als ererbte Krankheit bezeichnen sollte, da man als Träger der Vererbung Ovulum und Spermatozoon erachtet, durch welche eine direkte Übertragung der spirochaeta pallida nicht wahrscheinlich, geschweige denn bewiesen ist. Nach dieser abschweifenden Erklärung wird es erlaubt sein, einen Teil der Epilepsieanfälle bei sogen. hereditärer Syphilis ohne weiteres unter die Fälle mit äußerer Ursache einzureihen, nämlich alle die Fälle, bei denen später auftretende Symptome hereditärer Lues, wie das Hutchinsonsche Trias usw., den Beweis einer individuellen konstitutionellen

Erkrankung liefern. Daneben bleibt ein Rest von Fällen, denen schon Gowers (l. c. p. 19) Aufmerksamkeit schenkte, ohne sie als bewiesen anzusehen; es sind das diejenigen Erkrankungen idiopathischer Epilepsie bei Lues hereditaria, welche von Binswanger als „ganz allgemein ohne spezifische Infektion der Keime durch toxische Schädigung des Spermas bezw. des Eikerns des Elters" erzeugt angesehen werden. In diesen Fällen schreibt Binswanger der ererbten Lues nur einen prädisponierenden Einfluß zu, wie etwa einer neuropathischen Konstitution, wobei dann durch eine Gelegenheitsursache die Krankheit zur Auslösung gebracht wird, wie in den gewöhnlichen Fällen von Epilepsie Binswanger (l. c. p. 127). Féré (l. c. 343) erwähnt einen solchen Fall von Jaksohn, bei dem die syphilitische Natur der Epilepsie erst durch andersartige luetische Erscheinungen bei der Schwester des Patienten erkannt wurde, ebenso einen Fall von Althaus von einem 9jährigen epileptischen Kinde, dessen beide Eltern luetisch waren, und dessen Epilepsie durch Jodkali geheilt wurde, während Brombehandlung keinen Einfluß auf die Krankheit gehabt hatte.

Fassen wir noch einmal die Möglichkeit des ursächlichen Zusammenhanges der Lues mit Epilepsie in Kürze zusammen, so kommen wir im wesentlichen auf drei Formen zurück:

1. hereditär-syphilitische Epilepsie,
2. sekundär-syphilitische Epilepsie,
3. tertiär- und postsyphilitische Epilepsie.

Wir wenden uns nun der Betrachtung der Intoxikationen in ihrer ätiologischen Stellung zur Epilepsie zu. In erster Linie ist hier schon wegen seiner weiten Verbreitung und der daraus resultierenden sozialen Bedeutung der Alkoholismus zu nennen. Gowers (l. c. p. 42) schreibt: „Chronischer Alkoholismus ist gelegentlich ein ursächliches Moment der Epilepsie"; ihm sind nur 29 Fälle der Art bekannt. Auch erwähnt er, daß es in manchen Fällen während einer akuten Intoxikation zum ersten Anfall kam; aber einen sehr wesentlichen Wert scheint er dem Alkoholismus in unserer Frage nicht beigelegt zu haben. Féré (l. c. p. 277) dagegen nennt den Alkohol als eine sehr häufige Ursache der Epilepsie unter den Giften und schreibt ihm die Fähigkeit zu, latente Epilepsie zu offenbaren und als auslösendes

Moment des ersten oder späterer Anfälle zu wirken, doch bestreitet er die Möglichkeit, daß der Alkohol allein ohne Prädisposition Epilepsie erzeugen könne. Im Gegensatz zu anderen französischen Autoren, wie Magnan, Lancereaux, Marcé u. a behauptet Féré, daß nur relativ wenige Absinthtrinker der Epilepsie verfallen, und das nur bei vorhandener Prädisposition. Schon früher hat dagegen Délasiauve gefunden, „daß 8% der Epileptiker ausschließlich durch den chronischen Alkoholismus in dieser Weise erkrankt waren“ (Binswanger l. c. p. 128). Auch Binswanger (ibidem) spricht dem Alkoholismus die prädisponierende Fähigkeit zu neben dem häufigen Einfluß als auslösendes Moment. Er teilt die Alkoholepileptiker in zwei Gruppen: a) diejenigen Alkoholisten, welche nachweislich durch die chronische Alkoholvergiftung krampfhaft geworden sind; b) die Epileptiker, welche die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus darbieten, ohne daß der Nachweis erbracht werden kann, daß die Epilepsie nicht schon früherhin vor der Trunkfälligkeit bestanden hat.

Bei dieser zweiten Gruppe handelt es sich dann meist um eine hochgradige Steigerung der epileptischen Veränderung durch den Alkohol, die sich entweder in gehäuften Krampfanfällen oder in schweren psychischen Veränderungen äußert, da alle Epileptiker notorisch intolerant gegen Alkohol sind. Auch beschreibt Binswanger Fälle, in denen bereits eine Heilung der Epilepsie durch Abstinenz und andere therapeutische Maßnahmen erzielt worden war, bei denen aber sogleich nach einem neuen Alkoholexzeß ein Rückfall auftrat und dieser dann dauernd oder wenigstens für lange Zeit jeder Therapie trotzte.

Interessant sind die statistischen Erhebungen über die Beziehungen des Delirium tremens zur Epilepsie, welche in der Berliner Charité angestellt worden sind. Westphal fand, daß ein Drittel der Deliranten epileptische Antezedentien hatte und ein gleicher Teil während des Deliriums von epileptischen Insulten befallen war. Fürstner fand 31% der Deliranten epileptisch, Moeli 36—40%. Bei der alkoholischen Geistesstörung war in 10% der Fälle Epilepsie nachzuweisen (Binswanger l. c. p. 129).

Als Summe unserer Zusammenstellung möchten wir den Satz aufstellen, daß nach Ansicht aller Autoren der Alkohol bei vorhandener Prädisposition imstande ist, als auslösender Faktor der Epilepsie zu wirken, und daß nach Ansicht vieler Autoren der chronische Alkoholismus als vorbereitende Ursache epileptischer Veränderung angesehen werden darf.

Von anderen chronischen Intoxikationen erwähnt Binswanger (l. c. p. 130) den Saturnismus als eine, wenn auch seltene, vorbereitende Ursache. Er schreibt der Bleivergiftung „chronisch degenerative Prozesse im Gehirn zu, welche in den Anfangsstadien zur Epilepsie führen können, eine der postsyphilitischen epileptischen Erkrankung ähnliche Erscheinung. Auch Gowers (l. c. p. 42) und Féré (l. c. p. 280) kennen die Epilepsie nach Bleivergiftung. Letzterer verwahrt sich gegen die Behauptung von Martin Solon, Tanquerel, Desplanches, Leuret, Grisoll u. a., daß die saturnine Epilepsie einen besonders heftigen Verlauf habe, und gibt als eigene Erfahrung an, daß die hierzu gehörigen Fälle in keinem wesentlichen Punkte von der allgemeinen Epilepsie abweichen.

Auch durch Chloroform- und Äthernarkose soll nach Gowers (l. c. p. 43) Epilepsie ausgelöst, sowie in einem Fall von Stickstoffoxydulinhalation eine Wiederkehr jahrelang ausgebliebener Anfälle aufgetreten sein. Landré-Brauvais soll oft Epilepsie nach Quecksilberbehandlung gesehen haben. Féré erwähnt ferner, daß auch Opium- und Morphiummißbrauch Epilepsie herbeiführen könne, ohne jedoch näher darüber zu berichten (Féré l. c. p. 28).

Vom Nikotingenuß entstandene Epilepsie scheint nicht bekannt zu sein. Gowers (l. c. p. 43) bringt nur den Fall eines Jungen, der kurz zuvor in einer Tabakfabrik zu arbeiten begonnen hatte, und der infolge seiner Beschäftigung an Übelkeit und Erbrechen litt und an epileptischen Anfällen erkrankte. Wir haben, hierdurch angeregt, bei einer der größten deutschen Zigarrenfabriken darüber angefragt und erfahren, daß dort von 4000 Arbeitern beiderlei Geschlechts nur drei epileptisch sind, und diese waren es schon vor ihrem Eintritt in die Fabrik. — Handfield Jones soll einen Fall von Martin erwähnen, wo die Heilung auf

Nikotinabstinenz erfolgt sei. Wir selbst haben in der Provinzialirrenanstalt Schwetz mehrere Epileptiker beobachtet, bei denen bald nach dem täglichen Genuß von Rauch- und Schnupftabak eine Häufung von Fällen auftritt, die bei Abstinenz wieder zurückgeht.

Wir wollen nunmehr zu den traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems übergehen, und zwar zunächst zu den Verletzungen bei der Geburt, da diese durch die zeitlich sehr frühe Einwirkung auf das Individuum, wie oben erwähnt, als besonders schwerwiegend aufgefaßt werden müssen. Schon hier möchten wir die von Turner für die Fälle von „traumatic epilepsy" aufgestellte Trennung erwähnen in:

1. „those without an obvious organic lesion of the brain";
2. „those with an organic lesion of the brain, skull or membranes" (Turner l. c. p. 52).

Gowers (l. c. p. 33) erwähnt bereits die Tatsache, daß nach schweren Geburten, namentlich von Primiparen, und bei Anwendung von Kunsthilfe eine Neigung der Kinder zu Krämpfen bleibt; doch scheint er dabei nur die sub 2 von Turner bezeichneten Fälle zu meinen, da er angibt, es bleibe bei diesen Kindern eine meist für längere Zeit bestehende Schwäche in den Beinen oder eine Koordinationsstörung zurück, welche er auf eine Affektion der Hirnrinde (gewöhnlich durch meningeale Blutung) zurückführt. Für die Fälle ohne Lähmungserscheinungen nimmt er gleichfalls wenn auch nur einen leichten „Defekt" an.

Féré (l. c. p. 244) läßt die Frage offen, ob derlei Geburtsverletzungen wirklich zur Ursache einer Epilepsie werden können. Binswanger schreibt ausführlicher über die Fälle, bei denen ein Geburtstrauma Veranlassung zu einer dauernden Beeinträchtigung des Nervensystems gibt, und hebt besonders diejenigen hervor, bei denen eine organische Läsion nicht nachweisbar ist, vorwaltend Fälle von Kompression des Schädels bei schweren Zangen oder bei Wendungen und solche von „Hirnerschütterung durch Sturz auf den Kopf bei präzipitierten Geburten, welche scheinbar ohne alle nachteiligen Folgen für die geistige und körperliche Entwicklung des Kindes sein können" (Binswanger l. c. p. 72). Er berichtet einen interessanten Fall von einem

siebenjährigen Knaben ohne erbliche Belastung, der, ursprünglich ganz gesund, ohne erkenntliche Ursache zu Beginn der Schulzeit psychisch wesentlich verändert wurde und dann eigentümliche epileptiforme Anfälle bekam. Bei eingehendster Anamnese stellte sich später heraus, daß das Kind bei der Geburt, die die Mutter im Stehen überraschte, mit dem Kopf auf den Fußboden gefallen war und eine Gehirnerschütterung bekommen hatte.

Wir werden unten aus unserem Material einen Fall bringen, bei welchem die Vorgeschichte eine sehr schwere Geburt ergibt, die durch Kunsthilfe beendet werden mußte, und bei der die Mutter als Erstgebärende starb. Eine erbliche Belastung fehlt. Im zweiten Lebensjahre bekam das Kind eine Hirnentzündung und im Anschluß daran Epilepsie (Beobachtung XII).

Daß das Trauma des Kopfes auch im späteren Individualleben noch einen großen Einfluß auf die Entwicklung einer Epilepsie hat, zeigen die Zahlen von Gowers, der unter den ca. 3000 Fällen seines Beobachtungsmaterials 108 von traumatischer Epilepsie fand (ausschließlich der zweifelhaften). Gowers gibt ferner an, daß in vier Siebentel der Fälle es sich um Sturz auf den Kopf, in drei Siebentel um Schlag auf den Kopf gehandelt habe. Echeverria fand unter 783 Fällen 63 mal traumatische Epilepsie (Binswanger l. c. p. 136). Féré (l. c. p. 296) erwähnt als Beweis für traumatische Epilepsie durch alleinige Erschütterung des Gehirns ohne anatomische Läsion die Versuche von Westphal, der durch wiederholtes Schlagen auf den Kopf Meerschweinchen epileptisch machte. Auch Binswanger (l. c. p. 133 ff.) führt durch eine Reihe von Fällen den Beweis, daß eine Erschütterung des Zentralnervensystems bei vorher bestehender Prädisposition als auslösende und in einem Fall ohne neuropathische Antezedentien als alleinige Ursache der Epilepsie bewertet werden kann.

Daß eine organische Verletzung der Hirnrinde selbst, des hauptsächlichsten Sitzes der epileptischen Veränderung, diese zu erzeugen vermag, scheint uns schon durch die obenerwähnten, von Hitzig, Luciani und Binswanger an Hunden ausgeführten Versuche, bestehend in Exstirpation von Rinde, bewiesen. Binswanger meint, daß in den Fällen traumatischer

Epilepsie mit einer lokalen Verletzung zwei Momente wirksam sind, erstens die Erschütterung des Zentralnervensystems, zweitens der lokale Reiz, der durch die Wunde bezw. die Narbe ausgeübt wird. Bergmann soll aus den Pensionslisten des amerikanischen Heeres berichten, daß unter 98 Fällen mit Kontusion der Schädelknochen sich 9 mal Epilepsie fand, dagegen nach Extraktion größerer Knochensplitter oder Sequester unter 29 Fällen 14 mal Epilepsie auftrat. v. Wagner und Hay haben darauf hingewiesen, daß die Fälle von Epilepsie mit Schädelverletzung häufig mit schweren psychischen Störungen einhergehen. Nach Binswanger können zwischen dem Trauma des Kopfes und der Entwicklung der Epilepsie viele Jahre liegen; in einem Fall von v. Leyden sollen es sogar 24 Jahre gewesen sein (Binswanger l. c. p. 136). Turner vertritt dagegen den Standpunkt, daß den Traumen des Kopfes ohne nachweisbare lokale Verletzung nur dann ein ätiologischer Wert beigemessen werden könne, wenn dieselben dem ersten Anfalle nur wenige Tage oder Wochen, höchstens 1—2 Monate vorausgegangen sind (Turner l. c. p. 52).

Die durch organische Läsionen des Hirnstammes, Rückenmarkes oder peripherischer Nerven, sowie durch einfache Reizzustände in denselben verursachte Epilepsie rechnet man der sogen. Reflexepilepsie zu. Binswanger definiert letztere als „diejenigen Fälle, bei welchen nachweislich durch einen peripheren Nervenreiz die Entwicklung der epileptischen Veränderung und auch der erste epileptische Anfall gezeitigt wurde", während die reflektorisch ausgelösten Insulte bei schon bestehender Epilepsie nicht hierher gehören, obgleich auch diese von vielen Autoren als Reflexepilepsie bezeichnet worden sind (Binswanger l. c. p. 143).

Lokalisierte traumatische Affektionen des Hirnstammes dürften selten sein, und in der Mehrzahl der von dieser Stelle ausgehenden Reflexepilepsie handelt es sich um thrombotische oder arteriosklerotische Herde. Über Rückenmarksverletzungen als Ursache epileptischer Erkrankung hat Brown-Séquard Versuche mit Meerschweinchen angestellt, die auch zum Teil zu einem positiven Ergebnis führten. Einige der durch Rückenmark- oder Ischiadikusreizung epileptisch gemachten Tiere

brachten auch epileptische Junge zur Welt (Féré l. c. p. 237). Charcot soll in seinen klinischen Vorträgen behauptet haben, daß epileptische Anfälle bei Kranken mit Spinalaffektionen in periodischer Weise auftreten können, und 10 hierher gehörige Fälle gesammelt haben. Da aber eine genauere Schilderung dieser „allgemeinen Konvulsionen aus spinaler Ursache" bei Charcot fehlt, so hält es Binswanger nicht für erwiesen, daß es sich hierbei um wahre epileptische Insulte gehandelt habe (Binswanger l. c. p. 141). Westphal und v. Leyden sollen ein häufigeres Zusammentreffen von Epilepsie mit Rückenmarkserkrankungen bezweifeln. Einen Fall von wahrer Epilepsie nach einer traumatischen Wirbelfraktur, den Dusmesnil und Leblois beschrieben haben, und einen weiteren sicheren Fall von Meningomyelitis cervicalis von Tuffier und Hallion zitiert Binswanger (l. c. p. 142).

Sehr viel reichlicher und unzweideutiger ist die Kasuistik der Reflexepilepsie nach Affektionen peripherer Nerven. Von hierher gehörigen Fällen erwähnten wir oben schon das Tierexperiment Brown-Séquards, der nach Durchschneidung oder Reizung des Ischiadikus bei Meerschweinchen etwa 20 Tage später Epilepsie auftreten sah, die sich in spontanen Anfällen und in solchen äußerte, welche durch Reizung einer bestimmten gleichseitigen Hautpartie am Halse der Tiere hervorgerufen werden konnten (Féré l. c. p. 287). Man hat solche Hautbezirke, die epileptogene Zonen genannt werden, auch bei vielen menschlichen Epileptikern nachweisen können; sie sind eigentlich das einfachste Paradigma für reflektorisch ausgelöste epileptische Krämpfe. Bei einem Fall von Echeverria wurden Krämpfe ausgelöst, sobald der Urin das verlängerte Präputium passierte, und blieben nach Circumcisio endgültig aus. Holden soll von einem Fall berichten, wo die Berührung einer auf der Skapula sitzenden Fettgeschwulst die Krampfanfälle auslöste (Binswanger l. c. p. 153). In diesen beiden Fällen soll eine Veränderung der peripheren Nervenenden nachweisbar gewesen sein, wie auch bei den Versuchstieren Brown-Séquards eine trophische und sensible Störung der Haut in der epileptogenen Zone bestanden hat (Féré l. c. p. 287).

Dagegen zitiert Binswanger (l. c. p. 153) eine einzig dastehende Beobachtung von Rinke, bei der dieser durch Auflegen eines Senfpflasters bei einem Epileptiker eine epileptogene Zone neu erzeugte.

Von Reflexepilepsieanfällen erwähnt Gowers (l. c. p. 39) ein Mädchen, das sich mit einer Nadel in die Hohlhand stach und 6 Monate danach periodisch epileptische Krämpfe mit Bewußtlosigkeit bekam. In einem anderen Falle, in dem der schmerzhafte Versuch, einen Stahlsplitter aus der Cornea zu entfernen, die auslösende Ursache der Epilepsie war, schreibt Gowers, ebenso wie in einem weiteren Fall von Epilepsie nach Zahnextraktion bei einem Hereditarier, das ätiologische Moment nicht der lokalen Nervenreizung als vielmehr dem Schmerz zu. Féré (l. c. p. 288) sah eine 10 Jahre latent gewesene Epilepsie beim Durchbruch eines Weisheitszahnes wieder aufflammen. Er führt fernerhin eine lange Reihe von verschiedenartigsten Ursachen, Erkrankungen und Fremdkörpern im Nasenrachenraum und Ohr an, wie Zahnkaries, Polypen, Ceruminalpfröpfe, Otitis media u. a. Binswanger gibt (l. c. p. 149) die Zahlen einer ohrenärztlichen Statistik an mit 7 Epileptischen unter 100 Kranken mit eitrigem Mittelohrkatarrh. Finke hat in der Deutschen med. Wochenschr. 1886 Nr. 4 einen Fall beschrieben, in dem bei einem 66jährigen Gichtiker die Epilepsie nach Abtragung eines Nasenpolypen schwand. Leider fehlen hier die Angaben über etwaige Prädisposition; es scheint aber Féré für die meisten Fälle von Reflexepilepsie wahrscheinlich, daß eine solche bestanden habe und daß die oben angeführten Momente immer nur als auslösende aufzufassen seien (Féré l. c. p. 290). Auch Binswanger zitiert (l. c. p. 144ff.) eine größere Anzahl von solchen Reflexepilepsien, darunter einen Fall von Dieffenbach mit Verletzung der Hand und nachfolgender Kontraktur, bei dem dann Epilepsie auftrat, sowie eine „Epilepsie pleuritique“ von Auboin, bei der im Gefolge eines Empyems nach entsprechender Operation epileptische Krämpfe auftraten. Nach Binswanger (l. c. p. 143) stellen auch die traumatischen Neurome ein großes Kontingent hierher gehöriger Fälle. Bei vielen solcher Lokalläsionen, namentlich bei den-

jenigen Fällen, wo Druck auf die Narbe Anfälle auslöste, wurde Heilung durch Exzision der Narben gebracht, falls das Leiden nicht zu lange Zeit bestand. In einem Fall von Schnee soll auf diesem Wege sogar noch Heilung erzielt worden sein nach 20jährigem Bestehen der Epilepsie (Binswanger l. c. p. 150).

Als eine recht häufige Ursache der Reflexepilepsie werden von vielen Autoren Reizungen im Gebiete des Abdominalsympathikus angegeben, worunter wir die einfachen Indigestionen und besonders die Eingeweidewürmer rechnen wollen. Gowers gibt an (l. c. p. 41), daß in der Mehrzahl der Fälle von Epilepsie infolge von Eingeweidewürmern mit deren Abtreibung Heilung eintritt; doch blieb sie bei 11 Fällen aus. Binswanger (l. c. p. 163) bestreitet dagegen einen häufigeren Heilerfolg in diesen Fällen und führt die gegenteiligen Behauptungen anderer Autoren auf eine zu kurze Beobachtungszeit oder Nichtbeachtung später auftretender kleiner oder nächtlicher Insulte zurück. Auch hält er einen großen Teil dieser Epilepsieanfälle für gewöhnliche Insulte und nicht für eigentliche Reflexepilepsie. Seiner Ansicht nach müßte es sich im letzteren Falle um eine reflektorische Vasomotorenstörung handeln, die auf die Großhirnrinde einwirkt. Für die wesentlichere Ursache hält Binswanger aber bei den Fällen von Eingeweidewürmern und Indigestionen die damit verbundenen gastroenteritischen und katarrhalischen Erscheinungen, die mittelbar durch Autointoxikation zur Epilepsie führen können. Der direkten Reizwirkung der Würmer schreibt er nur die Fähigkeit, den einzelnen Anfall reflektorisch auszulösen, als wahrscheinlich zu. Redlich (Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie, Wiener med. Wochenschr. 1906 Nr. 23) erwähnt die Möglichkeit, daß bei Anwesenheit von Tänia solium durch Selbstinfektion Cysticerkosis entstehen und diese dann die Epilepsie verursachen könne.

Über die früher fast allgemein und auch heute noch bei manchen Frauenärzten bestehende Anschauung, daß durch Erkrankungen und Lageveränderungen des Uterus bei Frauen Epilepsie erzeugt werden kann, bemerkt Binswanger (l. c. p. 162), daß er mehrfach das „Irrige dieser Anschauung habe nachweisen können", und mißt diesem Leiden höchstens die Fähig-

keit bei, schon vorhandene Epilepsie vorübergehend zu verstärken. Ähnlich steht es nach Binswanger mit den Erkrankungen des männlichen Genitalapparates, Gonorrhöe, Epididymitis und Orchitis.

Summarisch äußert sich Binswanger (l. c. p. 164) über die gesamten Ursachen der Reflexepilepsie dahin, daß „neben den allgemein wirkenden Schädlichkeiten, welche die nervösen Zentralorgane in toto betreffen, alle lokalen Affektionen erst in zweiter Linie stehen", und weiter unten: „Wir stehen nicht an, unsere Ansicht dahin auszusprechen, daß die genuine Epilepsie immer vorbereitender Ursachen bedarf. Die auslösenden Momente der epileptischen Veränderung fallen mit denjenigen des ersten Anfalls zeitlich zusammen. Ist der Boden geschaffen, auf welchem die Hemmungs- und Erregungsentladungen innerhalb der zentralen Nervenapparate sich entfalten können, so genügen die verschiedenartigsten Ursachen, um diese Entladung herbeizuführen. Man kann sagen, daß die pathologischen Erregbarkeitszustände des Gehirns erst durch diese erste Entladung ihre bestimmte Prägung zur epileptischen Veränderung erlangt haben".

Es restieren nun noch die psychischen und einige allgemeine somatische Schädlichkeiten, die sich den schon besprochenen Kategorien nicht ohne Zwang einreihen ließen. Beide Affektionen scheinen hauptsächlich für die Auslösung des ersten Anfalls in Frage zu kommen, denn fast alle zitierten Beobachtungen sind nur in diesem Sinne auszulegen. Eine Ausnahme finden wir nur in der von Gowers (l. c. p. 35) aufgestellten Behauptung, daß ein „langdauernder Angstzustand in einigen Fällen der einzige Grund" gewesen sei, auf den die Epilepsie zurückgeführt werden konnte. Von seinen ca. 3000 Fällen sollen es 48 gewesen sein. Von psychisch ausgelösten Fällen überhaupt gibt Gowers aus seinem Material 173 an. Féré (l. c. p. 270) betont, daß unter den Epilepsie verursachenden psychischen Affekten die asthenischen Erregungen die sthenischen an Zahl übertreffen. Unter 817 hierher gehörigen Fällen verschiedener Autoren fand Féré 410 mal depressive Erregungen als auslösendes Moment der Krankheit. Der Schreck scheint die größte Rolle unter den psychischen Ursachen zu spielen. Féré legt dabei

den „konvulsiven Erscheinungen“, welche einen solchen bei den meisten Menschen begleiten, einen besonderen Wert bei (Féré l. c. p. 270). Eine interessante Beobachtung von Féré (l. c. p. 128) wollen wir kurz zitieren (Beobachtung XXVI):

„M., 36 Jahre alt, Maurer. Vater starb mit 26 Jahren an Phtise; war an allen vier Extremitäten gelähmt. (?) Mutter ist gesund. Ein jüngerer Bruder starb an Masern. — M. wurde ausgetragen geboren, ging mit 9, sprach mit 12 Monaten, war schon früh reinlich. Bis zu seinem 20. Lebensjahre ging es immer gut. Er war 1871 bei den Mobilgarden. In der Nacht vom 7.—8. Januar 1871, wo man ihm den Urlaub verweigerte, ging er auf eigene Faust mit einem Kameraden aus, der ihn mit den Gendarmen ängstigte. Eine Viertelstunde darauf stürzte er zum ersten Male nieder. Von da ab bis 1876 wiederholten sich die Anfälle nur einmal im Monat. 1876 bekam er Typhus. Seitdem ist die Anzahl der Anfälle verdoppelt usf.“ Außer der Lähmung des Vaters, über die jede nähere Angabe fehlt, sind hier keine Anzeichen irgendwelcher Belastung, vielmehr hat der Patient sich als Kind außerordentlich gut entwickelt. Wenn es sich hier um wahre Epilepsie handelt, so möchten wir den Fall den von Gowers erwähnten zuzählen, da die Krankheit anscheinend durch den länger dauernden Angstzustand hervorgerufen wurde.

Binswanger (l. c. p. 166) vertritt mit Lasègue und Nothnagel den Standpunkt, daß die Entstehung einer Epilepsie durch psychische Einflüsse ohne Prädisposition nicht wahrscheinlich sei. Er weist darauf hin, daß die meisten dieser Fälle während der Pubertätszeit und vorwiegend beim weiblichen Geschlecht auftreten, eine Zeit, in welcher eine etwaige neuropathische Disposition stets gesteigert ist. Nach Georget soll der Schreck besonders gefährlich bei gerade menstruierten Frauen sein. Es ist ja genügend bekannt, daß die Widerstandsfähigkeit der Frauen während der monatlichen Regel immer mehr oder minder herabgesetzt ist, was sich schon körperlich in einer die Periode begleitenden Verschlimmerung bestehender Leiden — ich erinnere an die Kompensationsstörungen des Herzens — bemerkbar macht.

Daß es Fälle von „psychischer Infektion“ mit Epilepsie gebe, erkennt Binswanger (l. c. p. 166) ohne weiteres an, faßt sie aber weniger als eine „imitatorische autosuggestive Beeinflussung“, denn als Schreckwirkung auf.

Unter den schlecht zu rubrizierenden Schädlichkeiten sei hier die Beobachtung XXX von Féré erwähnt, wo ein 43jähriger

Mann ohne bekannte neuropathische Antezedentien und ohne Alkoholmißbrauch während seines Aufenthaltes in Neu-Kaledonien infolge eines Sonnenstiches epileptische Krämpfe bekam, die sich wiederholten und später als „Krampfanfälle mit initialem Schrei, Bewußtlosigkeit und Zungenbissen“ beobachtet wurden (Féré l. c. p. 171). Gowers (l. c. p. 36) kennt 35 Fälle von Epilepsie, die durch Sonnenstich ausgelöst wurden. Ferner gehört hierher Férés Beobachtung LXXII, wo der erste Anfall nach einem forcierten Marsch von Lyon nach Paris auftrat.

Billod soll 2 junge Männer erwähnen, die nach dem ersten Koitus ihren ersten epileptischen Anfall bekamen (Féré l. c. p. 273). Binswanger machte dieselbe Beobachtung bei 2 Männern mit Belastung, Nothnagel bei Frauen (Binswanger l. c. p. 169). Es ist dabei schwer zu sagen, ob die psychische Erregung oder die körperliche Anstrengung hier als Ursache gewertet werden soll. Wir selbst werden unten einen Fall anführen von einem 35jährigen Mann ohne erbliche Belastung, der sogleich nach der Hochzeit epileptische Anfälle bekam. Auch die Masturbation ist vielfach als Ursache der Epilepsie angeschuldigt, vielleicht nicht ganz ohne Grund bei prädisponierten Individuen, aber nach Binswanger (l. c. p. 179) sicher überwertet worden. Althaus hat darauf hingewiesen, daß Onanisten mit angeborener Phimose leichter an Epilepsie erkranken. Es ist eine bei Laien weit verbreitete Anschauung, die auch Tissot, Herpin und Radcliffe vertreten haben, daß geschlechtliche Abstinenz der Entwicklung einer Epilepsie Vorschub leisten könne; Binswanger lehnt dieselbe völlig ab (l. c. p. 168).

Wir wollen hier noch einmal das Ergebnis des Gesagten zusammenstellen:

1. Als wesentlichste Ursache der genuinen Epilepsie kennen wir die erbliche Belastung, wissen aber, daß auch ohne eine solche die Krankheit erworben werden kann;

2. zur Erzeugung einer Epilepsie gehören gewöhnlich zwei Faktoren, eine vorbereitende und eine auslösende Ursache;

3. alle Ursachen, welche bei gesunden Individuen als vorbereitende angesehen werden, können bei schon bestehender Prädisposition als auslösende wirken.

Unter den vorbereitenden Ursachen wären zu nennen: das Klima, vielleicht Diabetes, Skrophulose, die Rachitis — welch letztere dann nur im Sinne einer schon bestehenden konstitutionellen Minderwertigkeit gedeutet werden kann —, kindliche Eklampsie und Dentitionskrämpfe.

Ferner als sehr wesentlich die akuten Infektionskrankheiten, besonders des kindlichen Alters; von den chronischen Infektionskrankheiten die Lues in dreifacher Form:

1. kongenital-syphilitische,
2. sekundär-syphilitische,
3. tertiär- oder postsyphilitische Epilepsie:

sodann Intoxikationen, insbesondere mit Alkohol, auch mit Blei und Narkoticis: Traumen des Schädels mit lokaler Verletzung oder ohne eine solche, Verletzungen des Rückenmarks beim Tierexperiment (beim Menschen nur ganz selten bewiesen).

Eine große Rolle spielen hier die Ursachen, die zur Reflexepilepsie und über diese zur genuinen Epilepsie führen können: Läsionen peripherer Nerven, traumatische Neurome, Erkrankungen des Nasenrachenraumes, des Ohres, der Zähne; Eingeweidewürmer und Erkrankungen der Magen- und Darmschleimhaut, welche vielleicht mittelbar durch Autointoxikationen wirksam sind.

Außerdem in ganz seltenen Fällen psychische Einflüsse.

Als auslösende Momente des ersten epileptischen Anfalles können bezeichnet werden in erster Linie psychische Affektionen; von somatischen Schädigungen: die akuten Infektionskrankheiten und die Malaria, Intoxikationen, Intestinalerkrankungen, äußere sensible und sensorische Reize, Traumen jeder Art, Insolation, Koitus, Masturbation, Überanstrengung.

Endlich sei hier erwähnt, daß nach einer Arbeit von Liebe über das Material der Epileptikeranstalt Bethel in einem Drittel von 1000 Fällen eine Ursache für den Ausbruch des Leidens überhaupt nicht nachweisbar war.

Wenn aber erst einmal eine Epilepsie besteht, dann bedarf es für die Auslösung der weiteren Anfälle meist nicht so schwerwiegender Ursachen wie der oben angeführten: es genügen dann oft kleinste Störungen und Reize des Organismus, ja selbst

einfache physiologische Funktionen, wie Menstruation oder Schlaf. Wir selbst hatten Gelegenheit, im Auguste Viktoria-Krankenhause in Schöneberg einen Knaben von 8 Jahren zu beobachten, der an epileptiformen Anfällen mit Bewußtlosigkeit von kurzer Dauer, Spasmen im oberen Facialisgebiet und spontanem Urinabgang litt, und bei dem diese Anfälle schon dann ausgelöst wurden, wenn der Knabe jemandem etwas fester die Hand drücken sollte.

Die Aufgabe der Therapie wird es sein, beim Nachweis einer äußeren Ursache der epileptischen Erkrankungen diese sobald als möglich zu beseitigen, um eine Heilung zu erzielen, andernfalls neben der üblichen medikamentösen Behandlung das Fernhalten jeder äußeren Ursache neuer Anfälle anzustreben, wofür körperliche und psychische Diät und event. Klimawechsel in Betracht kämen.

Kasuistik

aus der Provinzialirrenanstalt Schwetz a. W.

Beobachtung I. St. G., männlich, ledig, geboren 1865. Ein Bruder erkrankte später auch an Epilepsie. Als 8 Wochen altes Kind Genickstarre, seitdem epileptische Krämpfe; mit 2 Jahren Typhus abdominalis. Die Krämpfe bestanden fort, waren nicht sehr häufig. In seiner Jugend war Patient sehr fromm, gutartig, hatte ein gutes Gedächtnis, konnte aber schlecht logisch denken; besuchte verschiedene Schulen, auch kurze Zeit ein Kadettenkorps, kam bis zur Untertertia eines Progymnasiums. Stets nervös, dabei sehr fleißig; später onanierte er stark. Mit 24 Jahren machte er eine Influenza durch; seitdem blieben die Krämpfe aus, aber es traten schwere psychische Veränderungen auf. Er scheute die kleinste geistige Anstrengung, äußerte dann Verfolgungsideen, bekam Angstzustände und maniakalische Zustände, war dann in zwei Irrenanstalten und kam zuletzt nach Schwetz. Mit dem 35. Lebensjahre traten wieder Krämpfe auf. Jetzt völlig verblödet; Krämpfe werden nur ganz selten beobachtet.

Beobachtung II. J. C., männlich, ledig, geboren 1873: keine Belastung, erste Kindheit normal. Mit 3 Jahren Zerebrospinalmeningitis, seitdem taubstumm. Bald darauf Anfälle, die folgendes Bild boten: Stampft mit den Füßen auf, fängt an zu schreien und zu fluchen, schlägt um sich und zerschlägt Gegenstände im Zimmer. Außerdem Neigung, im Freien umherzulaufen, aggressiv zu werden. 1884 wurde er der Provinzialirrenanstalt Schwetz zugeführt mit der Diagnose Epilepsie. Hier häufige

Anfälle der oben beschriebenen Art. Idiotie. 1895 Exitus letalis im Krampfanfall.

Beobachtung III. E. H., geboren 1880. Schneidergeselle. Mutter war trunksüchtig, sonst keine Belastung. Im Alter von 2 Jahren zerebrale Kinderlähmung, danach epileptische Krämpfe, zeitweise Dämmerzustände; war schon mehrmals in offenen Anstalten für Epileptiker, entwich oft im Dämmerzustande, wurde dann stets bewußtlos wieder aufgefunden; kam später in eine Irrenanstalt und Februar 1909 nach Schwetz. Hier bisher keine Anfälle beobachtet. Der linke Arm und das linke Bein sind im Wachstum zurückgeblieben, die Muskeln z. T. atrophisch. Intelligenz herabgesetzt; kann nicht lesen und schreiben, ist ruhig und folgsam.

Beobachtung IV. E. D., geboren 1842, ledig, Dienstknecht. Mutter vagabondierte, verschollen; Vater tot, sonstige Familiennachrichten fehlen. 1860 wurde D. Dienstknecht; war stets zänkisch und bösartig. 1861 machte er ein schweres Nervenfieber durch, bei dem er das Gehör verlor. Seitdem wurde er sehr rachsüchtig und gefährlich, verletzte ohne Grund Tiere und Menschen in seiner Umgebung, beging Mord, wurde zu lebenslänglichem Zuchthause verurteilt. Im Zuchthause sprang er nachts plötzlich auf, tanzte nackt umher, klatschte sich auf den nackten Körper und trieb allerlei Unfug. 1868 wurde er für „wahnsinnig" erklärt und 1869 der Provinzialirrenanstalt Schwetz zugeführt. Hier war er verschlossen, sehr erregt, tobte bisweilen in der oben beschriebenen Form. Körperlich bot er nichts Besonderes. Nach ca. 20 Jahren seines Anstaltsaufenthaltes bekam er Krämpfe mit tonischer und klonischer Phase, die sich häufig wiederholten. Später psychisch ganz verblödet. 1903 wurde die rechte untere Extremität parethisch, der Fuß wurde beim Gehen nachgeschleppt. Tod 1905. Die Sektion ergab einen Tumor von Apfelgröße, der von der Dura des Scheitels ausging und beide Hemisphären des Großhirns zur Seite drückte.

Beobachtung V. A. E., weiblich, geboren 1881, ledig. Eine Schwester der Mutter litt vom 11. Lebensjahre an an Epilepsie mit nachfolgender Geistesstörung, starb mit 34 Jahren im Krampfanfall. Drei Geschwister der Patientin starben in frühem Kindesalter, ein Bruder mit vier Jahren an Wassersucht. Als Kind hatte Patientin zweimal Brechdurchfall, später Keuchhusten, Masern, Scharlach und Gürtelrose. Im 4. Lebensjahre erlitt sie durch Sturz in einen Keller eine Kopfverletzung, welche wochenlang eiterte. Später körperlich gesund, still und meist für sich allein, zänkisch und boshaft. In der Schule begabt und fleißig, nach beendeter Schulzeit Besuch einer Haushaltungsschule, hier zum ersten Male epileptischer Krampfanfall infolge eines Schreckes. Danach wiederholten sich die Anfälle, zuerst selten, später häufiger, mit ca. 17 Jahren täglich; außerdem traten Geistesstörungen auf, Halluzinationen, Wahnvorstellungen, triebartige Handlungen. 1898 wurde sie der Provinzialirrenanstalt Schwetz zugeführt.

Hier meist erregt, halluzinierte viel, täglich Krampfanfälle. 1899 ungeheilt nach einer anderen Anstalt übergeführt.

Beobachtung VI. F. Z., männlich, geboren 1879; Vater tot, erbliche Belastung nicht vorhanden. Als Kind zunächst normale Entwicklung, lernte mit einem Jahre gehen und sprechen, machte Masern, Scharlach, Windpocken durch. Im 7. Lebensjahre nach starken Leibschmerzen erster Krampfanfall, seitdem häufige Krampfanfälle, bisweilen 2- bis 3mal täglich. Der Kranke wurde körperlich und geistig schwächer. Mit 9 Jahren verlor er angeblich durch einen Schreck die Sprache; seitdem wurden die Krämpfe stärker. — Der Kranke hat auch einmal eine Kopfverletzung durch einen Schlag mit einer Bierkanne erlitten. Der Zeitpunkt dieses Traumas ist leider nicht genau bekannt, war aber jedenfalls vor dem ersten epileptischen Anfall. — Im Alter von 13 Jahren wurde Patient der Provinzialirrenanstalt Schwetz zugeführt. Hier verblödete er ziemlich rasch unter gehäuften Krampfanfällen. 1900 Tod an ausgedehnter Lungentuberkulose.

Beobachtung VII. W. D., Posthalterssohn, geboren 1845, Landwirtschaftsbeamter. Über erbliche Belastung nichts bekannt. In der Jugend träge, wenig begabt, erreichte in der Schule nur die Untertertia, arbeitete dann kurze Zeit auf einem Landratsamte, erlernte dann die Landwirtschaft. Nach der Lehrzeit war er kurze Zeit als Inspektor auf einem Gute angestellt, führte ein Bummelleben, äußerte Selbstmordideen und absonderliche Lebenspläne, lebte mit seinen Geschwistern ständig in Streit. April 1868 wurde er in die Heil- und Pflegeanstalt in Görlitz aufgenommen, hatte damals ein syphilitisches Ulcus. Er war dort stupide, grimmassierte, verhielt sich indifferent, war in seiner Ausdrucksweise roh. Später sehr albern, fällt vor dem ihn Anredenden nieder, umklammert dessen Knie, läuft mit dem Kopf gegen die Fensterscheiben, schießt Purzelbäume, johlt und schreit. Alles das spielt sich ohne maniakalische Erregung ab; für äußere Vorgänge interesselos. Im Jahre 1873 wurde er nach der Irrenanstalt Schwetz übergeführt. Hier ähnliches Verhalten, 1885 epileptische Krämpfe, die sich einige Male wiederholten, dann erst wieder 1890 und dann in Abständen von 1—2 Jahren auftraten; seit 1902 keine Anfälle mehr, sehr verblödet, zeitweilig erregt und zerstörungssüchtig. Körperlich keine paralitischen Symptome.

Beobachtung VIII. A. B., geboren 1873; über Heridität nichts bekannt. Hat die Volksschule besucht, richtig schreiben gelernt; mehr nicht zu ermitteln. Angeblich 2 Jahre (1893—1895) Soldat gewesen. 1899 wegen Tripper und Phimose behandelt; auch habe er einmal „Ausschlag über den ganzen Körper“ gehabt, später Sehnervenentzündung. Bestraft wegen Körperverletzung und Bettelei. Im Frühjahr 1903 will er von Strolchen mit einer Weinflasche eine Kopfwunde versetzt bekommen haben; danach soll er gelegentlich bei der Arbeit von der untersten Stufe einer Leiter gefallen und bewußtlos gewesen sein. Ein Vierteljahr später

traten psychische Veränderungen auf, die sich bis zu Tobsuchtsanfällen steigerten. Oktober 1903 wurde er der Irrenanstalt Schwetz zugeführt. Hier zunächst sehr erregt, schlug nach dem untersuchenden Arzt, äußerte Wahnideen und Halluzinationen; durch Dauerbäder und Hypnotika allmählich ruhiger. Dezember 1909 epileptischer Anfall: B. sinkt zusammen, verdreht die Augen und schlägt mit den Händen um sich, bewußtlos; nach 2 Minuten kommt er zu sich und sagt: „Die Musik ist jetzt ganz weg". Amnesie; klagt über dumpfes Gefühl und Schmerz im Kopfe. Nach 4 Monaten wieder ein Krampfanfall; danach häufigere Benommenheit. Nach einem weiteren Monat an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je einen Anfall; dann wieder ruhig. Wurde später einer anderen Anstalt überwiesen.

Beobachtung IX. E. B., Arbeitertochter, geboren 1882, keine Belastung. In der Jugend einmal Dentitionskrämpfe; lernte erst in der 2. Hälfte des 2. Jahres laufen. Als Kind gutmütig und still, lernte etwas lesen und schreiben. Mit elf Jahren erster epileptischer Anfall mit initialem Schrei, Umfallen, Schwinden des Bewußtseins, Zucken der Glieder; nach dem Anfall benommen, unstätes Hin- und Herwanken, wenig Schwindel. Anfälle treten abwechselnd tags und nachts auf. 1897 wurde Patientin der Irrenanstalt Schwetz zugeführt. Körperlich nichts Besonderes, geistig ziemlich schwachsinnig, fast täglich mehrmals Krämpfe. 1901 beginnt die Menstruation, regelmäßig alle 4 Wochen. Patientin verblödet schnell mehr, stirbt 1902 im Krampfanfall.

Beobachtung X. A. J., Beamtentochter, geboren 1878. Eine Schwester des Vaters starb mit 28 Jahren an Epilepsie, sonst keine Belastung. Als kleines Kind einmal Zahnkrämpfe, lernte mit einem Jahre sprechen und gehen; normale Entwicklung, gesundes Kind. Mit 4 Jahren Diphtherie; es wurde Tracheotomie gemacht. Bald nach der Operation verfiel das Kind in einen Krampfanfall; seitdem ziemlich häufig Krämpfe, die an Intensität und Frequenz dauernd zunehmen. Schon nach dem ersten Anfall hatte Patientin eine Verstimmung gezeigt und kein Interesse mehr für seine Umgebung gehabt, allmählich entwickelte sich hochgradiger Schwachsinn mit Erregungszuständen; jahrelange Brombehandlung hatte keinen wesentlichen Erfolg. 1893 wurde Patientin der Irrenanstalt Schwetz zugeführt. Körperlich ganz normal, häufige Krämpfe, verblödete schnell völlig, starb 1902 im status epilepticus.

Beobachtung XI. G. S., Schmiedemeister, geboren 1850, verheiratet. Die Eltern waren nicht miteinander verwandt; über Belastung nichts bekannt, ebenso nicht über seine Entwicklung in der Kindheit. Mit 20 Jahren will er eine Kopfverletzung durch Schlag mit einem Stock erhalten haben. Er gibt an, im Jahre 1885 beim dritten Partus seiner Frau aufgeregt geworden zu sein, meint, die Hebamme habe ihn vergiften wollen; dann trat der erste Anfall von Epilepsie auf. März 1892 wurde er wieder verändert und erregt, kam ins Krankenhaus, wo er verschiedene epileptische Anfälle hatte. Nach einiger Zeit gebessert entlassen, einen Monat später jedoch

schon wieder aufgenommen, erregt und laut, bisweilen Anfälle. Nach Brombehandlung besserte sich der Zustand allmählich ein wenig. Oktober 1892 wurde er in die Irrenanstalt Schwetz übergeführt. Hier ist er abwechselnd erregt und still, zeitweilig gewalttätig, klagt viel über Kopfschmerz, hat bisweilen epileptische Anfälle.

Beobachtung XII. A. R., Schmiedstochter, geboren 1870; keine Belastung. Die Mutter starb als Erstgebärende bald nach der Geburt des Kindes, die sehr schwer war und durch Kunsthilfe beendet werden mußte. Das Kind entwickelte sich zunächst normal. Im 2. Lebensjahre bekam es eine akute Gehirnentzündung, Verlust des Gehörs und der Sprache. (Folgen eines organischen Ohrleidens waren bei einer 15 Jahre später vorgenommenen otoskopischen Untersuchung nicht nachzuweisen.) Danach veränderte sich das Kind psychisch, verblödete, zerriß und zerschlug alles in seiner Umgebung, versuchte später Feuer anzulegen. Außerdem traten Krampfanfälle auf, leichte Zuckungen in Armen und Beinen, tetanische Starre des Nackens, Opisthotonus; die Augäpfel wurden nach oben gerollt. Bewußtseinsverluste waren nicht sicher nachzuweisen. Dieser Zustand dauerte 10—20 Minuten an; danach bestand große Körperermattung, die einige Tage anhielt. Die Anfälle traten in Abständen von einigen Wochen auf. Im Jahre 1885 wurde Patientin von dem zuständigen Kreizarzt, der die Krämpfe in oben angegebener Weise beschrieb, sie aber für „mehr hysterische Krämpfe auf dem Boden von Erregungszuständen des Gehirns und des Rückenmarks und seiner Umhüllungen“ hielt, der Provinzialirrenanstalt Schwetz überwiesen. Hier wurden dieselben Krämpfe häufiger beobachtet und die Diagnose auf Epilepsie gestellt. Patientin starb 1898 an Lungentuberkulose.

Beobachtung XIII. J. W., Arbeiter, ledig, geboren 1863; Vater starb infolge von Trunksucht noch vor der Geburt des W. Mutter und Großeltern sind geistig normal gewesen, ein Bruder ist ebenfalls gesund. Entwicklung in der Jugend normal, später fleißiger Arbeiter. Mit 20 Jahren erlitt W. angeblich eine Kopfverletzung durch Schlag mit einem Stück Holz. Bald darauf Krämpfe, die sich zunächst alle 4 Wochen, dann alle 14 Tage wiederholten. Vor dem Eintritt der Krämpfe Anfälle von Raserei, droht, schimpft, zieht sich nackt aus, versucht Feuer anzulegen. Nach einem Jahre blieben die Krämpfe aus, es trat ein Zustand dauernder Verwirrung ein. Seit Beginn seiner Krankheit im Jahre 1888 ist er periodisch im Krankenhause gewesen, dann 1890 in die Irrenanstalt Schwetz übergeführt worden. Hier sind bisher keine Krämpfe aufgetreten. Psychisch ist er im ganzen ruhig, hat mit gearbeitet; zeitweilig erregt, aber nicht gewalttätig.

Beobachtung XIV. T. C., Dienstmädchen, geboren 1875. Keine Belastung, in der Kindheit stets gesund, hat gut gelernt. Mit 18 Jahren vor dem Einsetzen der Menses mehrfach Ohnmachten und Schwindelanfälle. Im Jahre 1899 Kopfverletzung durch eine

herabfallende Stange beim Teppichklopfen: danach erster großer Anfall. war dann zwei Monate in der Charité in Berlin. dann einige Monate in der Anstalt für Epileptische Wuhlgarten, wurde mit Bromkali, Eisen und roborierender Diät behandelt, doch ohne besonderen Erfolg. Im Jahre 1900 wurde Patientin in die Irrenanstalt Schwetz aufgenommen. Aus dem körperlichen Befunde ist hervorzuheben: Asymmetrie des Gesichtes. Facialis rechts gelähmt. Über dem rechten Scheitelbein eine 3 cm lange, weiße Narbe. die auf der Unterlage gut verschieblich und auf Druck empfindlich ist; sie soll von der oben angegebenen Kopfverletzung herstammen. Patientin hat abwechselnd in größeren und geringeren Abständen Schwindelanfälle oder große Anfälle mit Zungenbiß, ist oft sehr erregt und leicht reizbar. 1904 auf Verlangen der Mutter gebessert entlassen.

Beobachtung XV. R. K., Kaufmann, geboren 1844. Ein Bruder geisteskrank, sonst keine Belastung. In der Jugend normal. Im Alter von 18 Jahren wanderte er nach Amerika aus, hatte dort nacheinander allerlei Berufe, war längere Zeit Matrose. trank dabei sehr stark. 1871 bekam er epileptische Krämpfe auf dem Schiff und fiel dabei vom Mast. Er selbst führt diesen ersten Krampfanfall auf den exzessiven Alkoholgenuß zurück. In Amerika war er in verschiedenen Irrenanstalten, kam inzwischen einige Male nach Deutschland. 1876 wurde er hier der Provinzialirrenanstalt Schwetz zugeführt. Hier zeigte er häufigere epileptische Anfälle und Geistesstörung. Starb 1898 ziemlich verblödet.

Beobachtung XVI. E. K., Landwirt, geboren 1833, verheiratet. Vater starb durch Selbstmord, Mutter und eine Schwester des K. „kopf- und nervenleidend". Zwei Kinder des K. leben und sind gesund, ein Kind starb zweijährig. In seiner Kindheit war K. normal, war ein guter Schüler). Später wurde er Landwirt. trank sehr stark (bis zu 4 Liter Schnaps täglich). War 3 Jahre Soldat. Bald darnach trat der erste epileptische Anfall auf; dann alle 2—4 Wochen Krämpfe, später häufiger. Im Alter von ca. 25 Jahren wurde er wegen Körperverletzung mit Gefängnis bestraft. 1900 Anklage wegen Notzucht, wurde für geisteskrank erklärt (Alkoholismus und Epilepsie). 1903 wurde er der Provinzialirrenanstalt Schwetz überwiesen. Hier selten Krämpfe, zeitweilig sehr erregt, drängt auf Entlassung. 1905 entfloh er aus der Anstalt nach Hause und erhängte sich dort.

Beobachtung XVII. A. D., Arbeiterin, geboren 1868. Keine erbliche Belastung. Erste Kindheit normal, ruhig und artig. Schulbesuch vom 6.—9. Lebensjahre; dann traten nach Angabe der Eltern, durch einen Schreck beim Spiel veranlaßt, Schwindelanfälle auf, die sich täglich mehrmals wiederholten. Das Gesicht wurde blaß, die Augen stier, das Bewußtsein blieb erhalten. Diese Anfälle bestanden bis zum 12. Jahre, bekamen dann plötzlich einen heftigeren Charakter: plötzliches Zusammensinken, Zuckungen im Gesicht und in den Händen, Bewußtlosigkeit, schwere Atmung, weißer oder blutiger Schaum vor dem Munde. Zunächst traten

diese großen Insulte in Intervallen von 8 Tagen auf, dann häufiger. Mit etwa 18 Jahren psychisch stärker verändert, lief fort, wurde gemeingefährlich. Juni 1887 wurde Patientin der Provinzialirrenanstalt Schwetz zugeführt. Hier häufiger epileptische Krämpfe, meist laut, erregt und widerspenstig, schlägt bisweilen andere Kranke und das Pflegepersonal. Zuletzt sehr gehäufte Krämpfe, im April 1904 Exitus letalis unter dauernden Krämpfen.

Beobachtung XVIII. B. K., Arbeiter, geboren 1860. Vater starker Trinker, war später durch Schlaganfall gelähmt; Mutter trinkt ebenfalls. Frühste Jugend normal. Schulbesuch mit 6 Jahren. Im Alter von 8 Jahren verirrte er sich nach starkem Schneefall auf dem Schulwege, kam abgemattet und sehr verängstigt nach einem anderen Dorfe, wurde nach Hause gebracht. Es bestand keine Amnesie. Bald darauf bekam er einen epileptischen Krampfanfall. Seitdem blieb er in der Schule zurück, war gutmütig und ruhig, hatte ziemlich häufig Krämpfe. Später wurde er Ziegelarbeiter, trank stark. Die Krämpfe nahmen zu, es trat Geistesstörung mit Neigung zu Gewalttätigkeit auf. Mit 33 Jahren wurde er der Irrenanstalt Schwetz zugeführt. Hier verblödete er unter häufigen Krampfanfällen, starb 1899 an einer Lungenentzündung. Die Sektion ergab Lungen- und Darmtuberkulose.

Beobachtung XIX. L. W., Fleischer, geboren 1849. Keine erbliche Belastung. Als Kind normal, guter Schüler. Lernte später das Fleischerhandwerk, war als Geselle bescheiden und fleißig. Nach dem Tode seiner Eltern erzog und versorgte er seine jüngeren Geschwister. Mit 35 Jahren heiratete er eine Witwe. Sogleich nach der Hochzeit traten epileptische Krämpfe mit Zungenbiß auf. Für eine syphilitische Ansteckung besteht kein Anhalt. Durch Streitigkeiten mit seinen Stiefkindern, die ihn schlecht behandelten, wurde er zum Trunk gebracht. Seitdem nahmen die Krämpfe, die vorher selten auftraten, an Häufigkeit zu, auch trat nach den Anfällen eine Geistesstörung mit Halluzinationen und Tobsuchtsanfällen auf. 1899 wurde der 53jährige W. der Provinzialirrenanstalt Schwetz zugeführt. Hier war er sehr erregt, tobte oft, war ziemlich schwachsinnig. Nach dreimonatlichem Aufenthalte wurden dann hier zum ersten Male Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit und Zungenbiß beobachtet, die dann in größeren Abständen serienweise auftraten. Im Juli 1901 starb er an einer exsudativen Pleuritis, die einer Lungenentzündung gefolgt war.

Beobachtung XX. O. K., Dienstmädchen, geboren 1877. Keine erbliche Belastung, 10 gesunde Geschwister. Kindheit normal, in der Schule geringe Begabung. Im Alter von 11 Jahren ergab sie sich exzessiver Masturbation. Nach einem Jahre traten dann zum ersten Male epileptische Krämpfe auf, die von dem behandelnden Arzte als durch die maßlose Onanie verursacht aufgefaßt wurden. Seitdem hat Patientin in regelmäßiger Wiederkehr täglich ein- bis zweimal Krämpfe, meist in der

Nachtzeit, die folgendes Bild bieten: Aufschreien, Schnarchen, Zuckungen der Gliedmaßen und des Gesichtes, Schaum vor dem Munde, tiefe Bewußtlosigkeit; nach dem Anfall tiefer Schlaf. Im Alter von 16 Jahren wurde Patientin durch schwere psychische Veränderung gemeingefährlich und daher der Irrenanstalt Schwetz zugeführt. Hier hatte sie häufig Krampfanfälle, starb 1896 an Lungentuberkulose.

Beobachtung XXI. H. K., weiblich, geboren 1873. Keine Belastung bekannt, erste Kindheit normal. Mit 3 Jahren bekam Patientin einen Weichselzopf, den die Eltern abschnitten. Sofort danach sollen die ersten Krämpfe aufgetreten sein; seitdem ziemlich häufige Anfälle. Mit zwölf Jahren trat Geistesstörung auf; Patientin wurde dann später mit 19 Jahren der Provinzialirrenanstalt Schwetz zugeführt. Hier häufige Krämpfe, sehr verblödet, starb 1894 an Tuberkulose der Lungen.

Wir wollen hier noch kurz das Ergebnis unserer Materialsammlung aus den Krankengeschichten der Provinzialirrenanstalt Schwetz a. W. im Sinne unseres Themas beleuchten. Wenn wir von denjenigen Fällen absehen, in denen, wie bei Findlingen usw. jegliche Nachrichten fehlten, so sind es rund 100 Krankengeschichten, die verwertet wurden. Davon ließ sich in 21% eine äußere Ursache nachweisen. Eine erbliche Belastung irgendwelcher Art war in 9 Fällen nachzuweisen, in den anderen aber nur zum Teil sicher auszuschließen.

In den Fällen I bis VI einschließlich dürfen wir den in der Jugend durchgemachten Infektionskrankheiten wohl einen gewissen ätiologischen Wert beimessen, und zwar als auslösendes Moment in Beobachtung I, III und IV, in welch letzterem Falle wir die Meinung hegen, daß es sich bei dem „schweren Nervenfieber“ um das Begleitsymptom einer akuten Infektionskrankheit gehandelt habe. Im Fall II scheint die Zerebrospinalmeningitis einzige Ursache der epileptischen Veränderung gewesen zu sein. Bei Beobachtung V mögen die zahlreichen Infektionskrankheiten eine neuropathische Disposition leichten Grades geschaffen haben, die durch die eiternde Kopfwunde zu den ersten Charakterveränderungen und dann durch den Schreck zum ersten epileptischen Insult führte. Ähnlich Fall VI, in dem Infektionskrankheiten und Kopfverletzung die vorbereitenden Ursachen waren und eine Magenverstimmung den ersten Anfall zeitigte. Eine Verschlimmerung des Leidens trat dann auch infolge des psychischen Traumas ein.

Bei Beobachtung VII und VIII ergibt die Anamnese eine Lues — im Fall VIII wohl auch als sicher anzunehmen —; doch ist es schwer, zu sagen, ob diese hier ätiologisch sehr hoch bewertet werden darf; denn im ersteren Falle wurden epileptische Krämpfe erst nach 17jähriger Geistesstörung, die allein eine Ursache der Epilepsie werden kann, beobachtet, im zweiten Fall lag eine Kopfverletzung vor, und über Heredität fehlen nähere Angaben. Auch ist es nicht sichergestellt, ob in Fall VIII der Fall von der Leiter mit Bewußtlosigkeit schon als erster epileptischer Insult zu deuten ist, während der erste ärztlich beobachtete Anfall erst 6 Jahre später auftrat, also auch nach länger bestehender Geisteskrankheit. Es wäre aber immerhin möglich, daß zwischen dem Fall von der Leiter und dem ersten Krampfanfall später kleine nächtliche Anfälle stattgefunden haben und die bestehende Geistesstörung eine epileptische war; dann könnte die Lues als vorbereitende Ursache gewertet werden.

Im Fall IX lernte das Kind spät gehen; man kann also wohl eine Rachitis vermuten, bei der die Dentitionskrämpfe die Prädisposition zu späteren konvulsiven Entladungen gaben, deren auslösende Ursache nicht bekannt ist. Ähnlich sind die Dentitionskrämpfe im Fall X als vorbereitende Ursache zu bewerten, während hier der Luftröhrenschnitt — vielleicht auch eine dabei angewandte Narkose — bei dem durch die Diphtherietoxine geschwächten Individuum den ersten Krampfanfall auslöste.

Beobachtung XI läßt vermuten, daß die im Alter von 20 Jahren erlittene Kopfverletzung vorbereitende, die Aufregung bei der Entbindung der Frau 15 Jahre später auslösende Ursache war. Im Falle XII darf man der schweren Schädigung des kindlichen Schädels bei der Geburt mit Kunsthilfe wohl größere Bedeutung als prädisponierenden Faktor beilegen, die Gehirnentzündung im zweiten Lebensjahr als Folge oder unabhängig davon als auslösendes Moment auffassen.

Fall XIII mit erblicher Belastung durch Trunksucht des Vaters und unmittelbar einem Schädeltrauma folgenden Krämpfen bedarf keines weiteren Kommentars. Ebenso Fall XIV, in dem statt der erblichen Belastung Schwindelanfälle vor Beginn der

Menstruation die Antezedentien des traumatisch ausgelösten ersten Krampfanfalles repräsentierten.

In Fall XV und XVI hat bei neuropathischer Belastung der Alkoholabusus die Epilepsie ausgelöst, im letzteren Fall spielen vielleicht noch die Strapazen der Militärzeit mit eine Rolle. Als schon bestehende Epilepsie verstärkend lernen wir den Alkoholmißbrauch im Fall XVIII kennen, bei dem der erste Anfall eines erblich belasteten Individuums durch Anstrengung und Angst in der Jugend ausgelöst wurde. Ebenfalls als auslösende Ursache sehen wir den psychischen Affekt im Fall XVII an, bei dem aber keine bekannt gewordene vorbereitende Ursache besteht. Immerhin möchten wir eine solche vermuten, da bisher keine Fälle beschrieben zu sein scheinen, in denen ein Schreck allein genügt hätte, um Epilepsie bei einem gesunden Individuum zu erzeugen. Fall XIX und XX gehören zu den Seltenheiten, indem einmal der mit der Heirat verbundene Geschlechtsverkehr, im zweiten Fall exzessive Masturbation bei gar nicht belasteten Individuen Epilepsie erzeugten. Im Fall XIX liegt die Vermutung nahe, daß es sich nur um eine nächtliche, erst in der Ehe entdeckte Epilepsie gehandelt habe; doch ist es nicht wahrscheinlich, daß diese Anfälle solange übersehen wurden, da die beobachteten Fälle stets mit Zungenbiß einhergingen.

Beobachtung XXI haben wir mehr des historischen Interesses wegen herangezogen; sie stammt aus der alten Zeit, in der dem Weichselzopf ein besonderer Einfluß auf die gesamte Konstitution beigemessen wurde, wie wir es in den älteren ärztlichen Attesten über Epileptiker meist besonders vermerkt finden, daß außer anderen Ursachen „auch ein Weichselzopf“ nicht nachzuweisen gewesen wäre. Vielleicht kann man aber der mit diesem Leiden meist verbundenen Anwesenheit von Ungeziefer auf reflektorischem Wege oder der hygienischen Vernachlässigung ätiologischen Wert beimessen.

Literaturverzeichnis.

1. **Professor Dr. Otto Binswanger,** Die Epilepsie aus der Speziellen Pathologie und Therapie von Hofrat Professor Dr. Hermann Nothnagel. Wien 1904.
2. **William Aldren Turner,** Epilepsy, a study of the idiopathic disease. London 1907.
3. **W. R. Gowers** (London), Epilepsie. Deutsche autorisierte Ausgabe von Dr. Max Weiß (Wien). Leipzig u. Wien 1902.
4. **Charles Féré,** Die Epilepsie. Autorisierte Übersetzung von Dr. Paul Ebers. Leipzig 1896.
5. **Professor Dr. Emil Redlich,** Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie. Wiener Medizinische Wochenschrift 56. Jahrg. Nr. 22 u. 23.

Spezialdruckerei für Dissertationen, Robert Noske, Borna-Leipzig.

Lebenslauf.

Ich, Werner Franz Domansky, wurde am 14. November 1884 als Sohn des Großkaufmanns Max Domansky zu Danzig geboren, bin evangelischer Konfession. Meine Vorbildung zum akademischen Studium erhielt ich auf dem Königl. Gymnasium meiner Vaterstadt, das ich August 1903 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Dann begann ich mein medizinisches Studium in der Universität Halle a. S. im Herbst 1903. Während des Sommersemesters 1904 genügte ich meiner Militärpflicht mit der Waffe. Am 6. März 1906 bestand ich in Halle a. S. die ärztliche Vorprüfung. Im Sommersemester 1906 studierte ich in München, kehrte dann nach Halle zurück und bestand dort am 23. Dezember 1908 die ärztliche Prüfung.

Das praktische Jahr absolvierte ich vom 6. Januar bis 31. August 1909 in der Provinzialirrenanstalt in Schwetz a. W. und vom 1. September 1909 bis 5. Januar 1910 im Diakonissenkrankenhause in Kaiserswerth am Rhein.

Als meine Lehrer verehre ich in Dankbarkeit die Herren Professoren und Dozenten:

Anton, Bernstein, v. Bramann, Doebner, Dorn, Eberth, Eisler, C. Fränkel, Frese, Freund, Gebele, Gebhardt, Grenacher, Haasler, Harnack, Klaußner, Klebs, Klein, Menzer, v. Mering, Fr. v. Müller, Mohr, Oberst, Roux, Schmidt-Rimpler, A. Schmidt, Schultz, Schwartze, Stöltzner, Tomasczewski, Veit, Volkard, Vorländer.